

## **РОЛЬ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В ВОЗНИКНОВЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

**Ильина В.С.** (ФГАОУ ВО «Национальный исследовательский университет ИТМО»)

**Научный руководитель – к.т.н., доцент Бараненко Д.А.**

(ФГАОУ ВО «Национальный исследовательский университет ИТМО»)

**Аннотация.** Высококалорийный рацион современного человека способствует повышению избыточной массы тела, которая в свою очередь приводит к ряду неинфекционных заболеваний. Известно, что жирные кислоты оказывают влияние на различные клетки человека, провоцируя или снижая риск возникновения таких заболеваний. Были проведены исследования влияния различных концентраций жирных кислот на клеточные линии HepG2 и H9c2. Исследования метаболической активности, аккумуляции липидов и накопления клеточной массы по сравнению с контролем показывают токсическое влияние насыщенной пальмитиновой кислоты и положительное действия ненасыщенных жирных кислот, что доказывает необходимость снижения насыщенных жиров и повышения ненасыщенных жиров в рационе питания для профилактики неинфекционных заболеваний.

### **Введение.**

Резкая смена пищевых продуктов, входящих в рацион питания человека в 21 веке, привела к росту количества неинфекционных заболеваний. Многие из неинфекционных заболеваний, например, такие как сахарный диабет 2 типа (СД2) или неалкогольная жировая болезнь печени (НЖБП), связаны с набором лишнего веса и ожирением. Современное население, особенно небогатое, склонно выбирать быструю доступную еду или перекусы, фастфуд. Часто люди связывают набор лишнего веса только с жирами, продолжая употреблять богатую углеводами пищу, в то время как избыток углеводов играет основную роль в чрезмерной калорийности рациона, приводящей к ожирению.

Исследования, полученные за последние десятилетия, отмечают положительное влияние потребления ненасыщенных жирных кислот, особенно  $\omega$ -3 и  $\omega$ -6, например в профилактике СД2. СД2 развивается в основном у людей, страдающих ожирением. Диета, богатая высоким содержанием углеводов и насыщенных жирных кислот, может влиять на бета-клетки поджелудочной железы, провоцируя снижение выработки инсулина. Ненасыщенные жирные кислоты и антиоксиданты являются антагонистами насыщенных жирных кислот и, наоборот, могут восстанавливать работу бета-клеток и нормализовать выработку инсулина. Существуют научные данные о том, что полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК) и антиоксиданты могут предотвращать развитие окислительного стресса в бета-клетках в ответ на жирные кислоты и что это может поддерживать способность этих клеток вырабатывать инсулин.

Также известно, что ПНЖК и их метаболиты, например, арахидоновая кислота и ее биоактивный метаболит липоксин A4 (ЛКА4) ингибировали выработку провоспалительных цитокинов, доказывая свое противовоспалительное действие, которое может лежать в основе их действий против провоспалительного состояния при СД2. Научно доказано, что у людей с СД2 наблюдался низкий уровень ЛКА4 в плазме крови, что позволяет предположить, что это может привести к провоспалительному статусу, который может сделать их восприимчивыми к развитию СД 2 типа.

### **Основная часть.**

Цель работы – определить роль жирных кислот в возникновении и профилактике неинфекционных заболеваний.

Объекты исследования – пальмитиновая кислота и смесь жирных кислот с разной степенью насыщенности.

Были проведены исследования влияния жирных кислот на клеточные линии гепатокарциномы человека HepG2 и кардиомиобластов H9c2. Были предложены различные концентрации жирных кислот (от 0,016 мМ до 1,0 мМ), различное количество клеток в 96-луночном планшете для разных клеточных линий (50000 клеток на лунку для HepG2 и 5000 клеток на лунку для H9c2), что обосновывается различиями в размерах клеток.

Объем питательной среды с клетками (100 микролитров на лунку для HepG2 и 150 микролитров на лунку для H9c2) помещали в лунки в выбранной концентрации для каждой клеточной линии, оставляли в инкубаторе при 37 °С и содержании CO<sub>2</sub> 5 % на 24 ч. По истечении 24 ч к клеткам добавляли жирные кислоты, оставляя контрольные лунки без добавления жирных кислот, затем снова оставляли в инкубаторе при 37 °С и содержании CO<sub>2</sub> 5 % на 24 ч. После чего проводился анализ метаболической активности клеток (опыт с резазурином), анализ аккумуляции липидов в клетках (опыт с нильским красным), анализ количества клеточной массы (опыт с сульфородамином Б).

### **Выводы.**

Полученные данные свидетельствуют о высокой токсичности пальмитиновой кислоты, особенно при высоких концентрациях, для клеточных линий HepG2 и H9c2, о чем свидетельствовали полученные данные по метаболической активности и клеточной массе. Смесь жирных кислот, включающая в свой состав полиненасыщенные жирные кислоты, практически не влияла, а в некоторых концентрациях даже улучшала показатели метаболической активности клеток клеточных линий по сравнению с контролем. Таким образом, можно говорить об увеличении апоптоза клеток при воздействии насыщенной жирной кислоты в различных концентрациях и положительном профилактическом воздействии ненасыщенных жирных кислот на данные клеточные линии.

Ильина В.С. (автор)

Подпись

Бараненко Д.А. (научный руководитель)

Подпись